Aus der Augenklinik der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. med Hans Pau

Die Bedeutung der Fluoreszenzangiographie für die Beurteilung der Prognose von Netzhautvenenthrombosen

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität
Düsseldorf

vorgelegt von
Annette Kramp

1981

Aus der Augenklinik der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. med Hans Pau

Die Bedeutung der Fluoreszenzangiographie für die Beurteilung der Prognose von Netzhautvenenthrombosen

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität
Düsseldorf

vorgelegt von

Annette Kramp

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.:
Prof. Dr. M. Straßburg

Referent
gez.:
Prof. Dr. W. Hammerstein

Korreferent
gez.:
Prof. Dr. B. Grabensee

Inhalt

		Seite
I.	Einleitung	2
II.	Klinisches Bild	6
III.	Krankengut und Methodik	8
IV.	Prinzip der Fluoreszenzangiographie	12
V.	Ergebnisse	15
VI.	Diskussion	40
VII.	Zusammenfassung	48
VIII.	Literatur	51

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536504_0063

I. Einleitung

Das Krankheitsbild "Thrombose der Vena centralis retinae" ist seit über 100 Jahren Thema wissenschaftlicher Forschung. Schwerpunkt der bisherigen Arbeiten war die histologische Untersuchung der zugrundeliegenden morphologischen Veränderungen. Dabei fand man, daß dieses ophthalmoskopisch recht einheitliche Krankheitsbild durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann, deren gemeinsames Merkmal die Behinderung des venösen Abflusses aus der Retina ist.

Unter der Bezeichung "Apoplektischer Insult der Retina" beschrieb Liebreich im Jahre 1855 zum ersten Mal das klinische Bild des Zentralvenenverschlusses.
J. Michel ordnete 1878 den Verschluß der Vena centralis retinae in "die Kategorie der marantischen Thrombosen" ein. In einer weiteren Veröffentlichung, erschienen im Jahre 1899, vermutet er die Ursache des Venenverschlusses in einer Zentralvenenthrombose. Ferner hält er proliferative Gefäßwandveränderungen für bedeutungsvoll (Phlebitis prolifera). Weitere Gesichtspunkte zur Pathogenese wurden von Cl. Harms (1905) anhand histologischer Studien erarbeitet. Er wies nach, daß der Zentralvenenverschluß durch Thrombose des Gefäßlumens oder durch primäre Gefäßwandveränderungen hervorgerufen werden kann. Bei letzteren spielen entzündliche und

arteriosklerotische Gefäßläsionen eine Rolle. Einer primären Erkrankung der Gefäßwand kann sich sekundär eine Thrombose aufpfropfen.

Die Befunde von G. Coats bestätigen die Auffassung von einer Thrombose der Netzhautvenen (1913).

Histologische Studien über das Verhalten der Zentralgefäße in der Lamina cribrosa, durchgeführt von R. Scheerer (1923), zeigten, daß dort Arterie und Vene von einer gemeinsamen Adventitia umgeben sind. Diese engen nachbarschaftlichen Beziehungen ermöglichen bei Vorliegen arteriosklerotischer Veränderungen der Zentralarterie eine Beeinflussung der venösen Hämodynamik.

R. Seitz (1868) konnte bei der histologischen Untersuchung von drei Augen, bei denen nur wenige Stunden alte Veränderungen im Sinne einer Präthrombose bzw. Thrombose vorlagen, in keinem Fall einen klassischen thrombotischen Venenverschluß nachweisen. Seiner Meinung nach kommt vielmehr dem bevorzugten Auftreten der Astvenenverschlüsse an den arterio-venösen Kreuzungen bzw. der Zentralvenenverschlüsse an der Lamina cribrosa eine besondere Bedeutung zu. Diese Prädilektionsstellen disponieren in besonderer Weise zum Krankheitsbild der Thrombose. Seitz fand in seinen histologischen Präparaten an diesen Stellen eine Gefäßwandnekrose mit Ruptur des Gefäßes als Krankheitsursache.

Weitere Befunde wurden von S. S. Hayreh (1965) nach tierexperimentellen Studien veröffentlicht.
Er konnte an Rhesusaffen zeigen:

1. Alleiniger Verschluß der Arteria centralis retinae führt zum typischen klinischen Bild der Zentralarterienembolie.

2. Alleiniger Verschluß der Vena centralis retinae hatte Prallfüllung und Schlängelung der Netzhautvenen zur Folge; jedoch keine hämorrhagischen Netzhautveränderungen.

3. Erst beim kombinierten Verschluß von Arterie und Vene sah er am Fundus der Rhesusaffen Gefäßveränderungen und Hämorrhagien wie beim klinischen Bild der Zentralvenenthrombose.

Aus diesen Befunden zog er die Schlußfolgerung, daß in der Pathogenese des klinischen Bildes der Zentralvenenthrombose den arteriosklerotischen Arterienwandveränderungen eine wesentliche Bedeutung zukommt.

Zusätzliche Erkenntnisse über die Zentralvenenthrombose lassen sich mit Hilfe der Fluoreszenzangiographie gewinnen. Sie bietet folgende Möglichkeiten:

1. Befunddokumentation durch photographische Abbildung

2. Messung der hämodynamischen Verhältnisse des Krankheitsverlaufes durch Serienphotographie

3. Beurteilung von Therapieerfolgen durch den Vergleich von Angiographien die vor und zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Therapie aufgenommen werden.

II. Klinisches Bild

Das ophthalmoskopische Bild des Zentralvenenverschlusses ist charakterisiert durch Stauung und Schlängelung der Netzhautvenen und ausgedehnte Blutungen. Letztere finden sich streifenförmig an den Verlauf der Nervenfasern gebunden in der oberflächlichen Nervenfaserschicht und fleck- oder lakunenartig in den tieferen Schichten der Retina. Das Netzhautgewebe ist ödematös durchtränkt, die Papille unscharf begrenzt und häufig von Blutungen bedeckt. Bei Beteiligung der Makula besteht meist eine starke Visuseinschränkung.

Bei der Astvenenthrombose beobachtet man ebenfalls Blutungen, Venenstauung und Netzhautödem. Die Veränderungen sind auf das Versorgungsgebiet der verschlossenen Vene beschränkt. Die Zentralvenenthrombosen entstehen bevorzugt an der Lamina cribrosa, die Astvenenthrombosen an den arterio-venösen Gefäßkreuzungen.

Besteht die Thrombose einige Zeit, so bilden sich im Bereich der Sanguinationen Netzhautnekrosen aus, die als weiße Herdchen sichtbar sind. Als Spätfolge kann sich bei persistierendem Netzhautödem eine cystische Makuladegeneration entwickeln. Im weiteren Verlauf werden Kapillarerweiterungen, Neovaskularisationen und Kollateralkreisläufe sichtbar, von denen aus neue Blutungen und Ödeme entstehen können. Eine prognostisch

ungünstige Spätfolge stellt sich in der Rubeosis iridis dar, die zu einem außerordentlich therapieresitenten Glaukom führen kann. In seltenen Fällen kann es zu einer flächenhaften präretinalen Blutung oder zu Glaskörperblutungen kommen.

III. Krankengut und Methodik

Aus der Gesamtheit der im Zeitraum von März 1978 bis September 1979 in der Universitäts-Augenklinik mit Argonlaserkoagulation behandelten Patienten mit Netzhautvenenverschlüssen wurde eine Gruppe von 37 Patienten ausgewählt. Diese Patienten wiesen an dem betroffenen Auge klare brechende Medien auf, sie hatten keine Glaskörpertrübung und waren für die Fluoreszenzangiographie geeignet. In der nach diesen Kriterien ausgewählten Krankengruppe fand sich 15 mal ein Zentralvenenverschluß und 22 mal eine Astvenenthrombose. Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung konnte bei den Zentralvenenverschlüssen ein deutliches Oberwiegen der Männer beobachtet werden, während bei den Venenastverschlüssen beide Geschlechter annähernd gleich vertreten waren. In unserem Krankengut war, bei den Zentralvenenverschlüssen wie bei den Astvenenthrombosen, die überwiegende Anzahl der Patienten älter als 50 Jahre.
Siehe Abb. 1 und 2.
Innerhalb einer Woche nach Diagnosestellung in der Universitäts-Augenklinik erfolgte die Laserkoagulation. Gelasert wurde disseminiert mit dem Argonlaser "Laser Coagulator MF 2000 der Medical Instrument Research Assoc. Inc., Boston, Mass.".

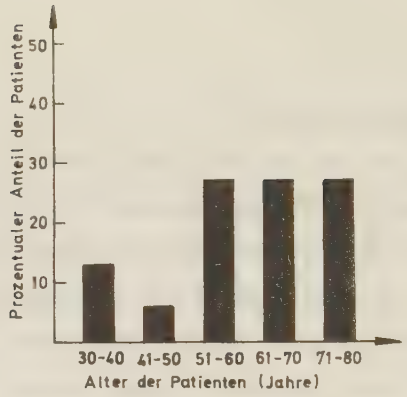

Abb. 1: Altersverteilung bei 15 Patienten mit Zentralvenenthrombose

---

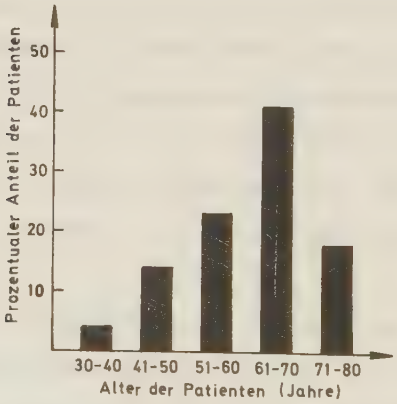

Abb. 2: Altersverteilung bei 22 Patienten mit Venenastthrombose

Die Herdzahl wurde der Schwere des klinischen Bildes individuell angepaßt. Sie lag bei den Venenastverschlüssen zwischen 9 und 219 Herden, bei den Zentralvenenthrombosen zwischen 99 und 516. In der Regel wurde mit einem Spotdurchmesser von 500 µm behandelt, bei Koagulation im paramakulären Bereich wurden Durchmesser von 150 - 250 µm gewählt. Dauer der Belichtung und Höhe der Leistung wurden in Abhängigkeit von Klarheit der brechenden Medien und dem Netzhautödem so variiert, daß deutliche Lasereffekte am Fundus zu sehen waren.

Die Patienten wurden vor der Laserkoagulation und anschließend nach 2 Wochen, 1 Monat, 3 Monaten und 6 Monaten einer Reihe von Untersuchungen unterzogen. Die Netzhautfunktion wurde durch Visus- und Gesichtsfeldbestimmung geprüft. Dabei stellte sich unter anderem heraus, daß -entsprechend dem größeren funktionellen Ausfall bei Zentralvenenthrombosen- diese Patienten früher zur Behandlung kamen als Kranke mit Venenastthrombosen. Der frühen Erkennung einer sich entwickelnden Rubeosis iridis diente die Spaltlampenuntersuchung der vorderen Augenabschnitte, die Tonometrie der Diagnose eines Sekundärglaukoms. Die morphologischen Befunde des Augenhintergrundes wurden mit indirekter und direkter Ophthalmoskopie beurteilt und mit der Fundusphotographie und Fundusangiographie dokumentiert.

Die Fundusphotographie wurde mit der Zeiss-Fundus-Kamera durchgeführt, benutzt wurde ein Agfa CT-18 Film.

Die Fluoreszenzangiographie erfolgte ebenfalls mit der Zeiss-Fundus Kamera, der Film war ein Kodak Plus-X-Pan Film.

Ferner wurde bei allen Patienten eine internistische Untersuchung in der II. Medizinischen Poliklinik der Universität Düsseldorf veranlaßt. Sie diente insbesondere der Beurteilung der Herz-Kreislauffunktion und der Feststellung von Gerinnungs- und Stoffwechselstörungen. Dabei fand sich, daß 16 Patienten an Hypertonus litten, 9 hatten eine Vasosklerose und 8 Patienten einen Diabetes mellitus. Eine Herzinsuffizienz lag in 3 Fällen vor und in jeweils 2 Fällen eine Hyperlipidämie, eine Hyperurikämie und Gerinnungsstörungen.

IV. Prinzip der Fluoreszenzangiographie

Unter Fluoreszenz versteht man die Fähigkeit mancher Stoffe, während der Dauer einer Belichtung kurzwelliges Licht in langwelliges umzuwandeln und dieses zu emittieren. Dieses emittierte Licht läßt sich selektiv darstellen, wenn man nach Belichtung des Stoffes mit anregendem kurzwelligen Licht dieses vom Fluoreszenzlicht durch ein Filter abtrennt. Dieses Prinzip hat man sich in der Fluoreszenzangriographie zunutze gemacht.

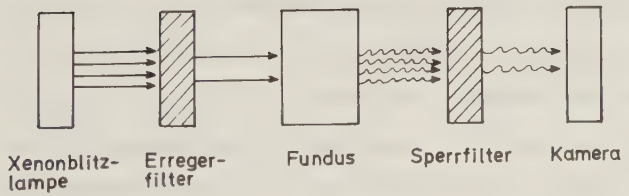

Abb. 3: Prinzip der fluoreszenzangiographischen Photographie (schematische Darstellung)

Das von einer Xenon-Blitzlampe emittierte Licht trifft nach Passieren eines Erregerfilters, das nur kurzwelliges Licht durchläßt, auf den Farbstoff, der nun seinerseits langwelliges Licht aussendet. Das kurzwellige Erregerlicht wird nun durch das Sperrfilter vom Fluoreszenzlicht getrennt, so daß das langwellige Licht den Film in der Kamera belichtet (Abb. 3).

Für die Fundusangiographie hat sich Natriumfluoreszein als Farbstoff bewährt. Bei der intravenösen Injektion wird es fast immer komplikationslos vertragen. Bei ungefähr 5 - 10 % der Patienten treten 20 - 30 Sekunden nach der Injektion Schwindel, Übelkeit oder Erbrechen auf; diese Nebenwirkungen verschwinden jedoch spontan nach weiteren 30 - 60 Sekunden.

In der Literatur ist das vereinzelte Auftreten von Bronchospasmen und anderen allergisch-hyperergischen Reaktionen beschrieben worden, die durch systemische Kortisongaben zu beheben waren. Derartige Komplikationen haben wir nicht gesehen.

Wir benutzten für die Angiographie 3 ml Natriumfluoreszein in einer 15 %-Konzentration. Der Farbstoff wurde in eine Kubitalvene injiziert, die Injektionsdauer lag unter 3 Sekunden. 10 Sekunden nach der Injektion begannen wir mit der serienmäßigen Photographie. In den ersten 30 Sekunden wurde alle 1,5 Sekunden ein Bild ange-

fertigt. Insgesamt wurden in einem Zeitraum von 5 Minuten 29 bis 35 Bilder aufgenommen.

Die Beurteilung der Kreislaufverhältnisse erfolgte durch Messung der zentralen retinalen Perfusionszeit. Sie ist definiert als die Zeit von der ersten arteriellen Anfärbung mit Fluoreszein bis zur Bildung eines aus den Venolen des Netzhautzentrums stammenden laminaren Farbstoffstromes in den Temporalvenen. Die Arm-Retina-Zeit wurde nicht in die Beurteilung der Kreislaufverhältnisse mit einbezogen, denn sie unterliegt großen interindividuellen Schwankungen, wie zum Beispiel der Größe des punktierten Gefäßes, der Herzleistung des Patienten und der Injektionsgeschwindigkeit. Der Auswertung wurden die in der Literatur angegebenen physiologischen Netzhautzirkulationszeiten zugrunde gelegt. Wessing (1968) gibt im Mittel für die arterielle Füllungsphase eine Zeit von 1 - 1,5 Sekunden an. Der venöse Rückstrom des Farbstoffes aus der Makula beginnt nach Wise, Dollery und Henkind (1971) 1,2 Sekunden nach der arteriellen Füllung. Wessing gibt für die Netzhautzirkulation bis zur frühen venösen Phase den Zeitraum von 1,2 - 3,2 Sekunden an.

V. Ergebnisse

Eine Analyse der vorliegenden Befunde ergab, daß Schlußfolgerungen nur aus den Einzelbefunden zu ziehen sind. Eine statistische Auswertung der Ergebnisse erscheint auf Grund der unterschiedlichen interindividuellen Krankheitsverläufe wenig sinnvoll.

Die einzelnen Phasen der Entstehung einer Zentralvenenthrombose konnten bei einem Patienten ophthalmoskopisch verfolgt werden. Zum Arzt hatte ihn das subjektive Gefühl eines Schattens geführt, der sich über das ganze Gesichtsfeld erstreckte. Bei der Erstuntersuchung betrug der Visus 0,2. Die Behandlung erfolgte zunächst unter der Annahme einer Astembolie mit retrobulbären Priscolinjektionen; dadurch wurde nach ein bis zwei Tagen eine Besserung der Sehschärfe auf 1,2 erreicht. Zwei Tage nach der Erstuntersuchung fertigten wir die ersten Photographien an. Sie zeigten vereinzelte punktförmige Netzhautblutungen zwischen Papille und Makula und ein diskretes Ödem peripapillär. Die später aufgenommenen Photographien verdeutlichen eine progrediente Verschlechterung der Situation mit Zunahme der Blutungen und Entwicklung einer Venenstauung.
Nach 23 Tagen war das Vollbild der Zentralvenenthrombose erreicht, die Sehschärfe betrug 0,1 (Abb. 4 a, b, c).

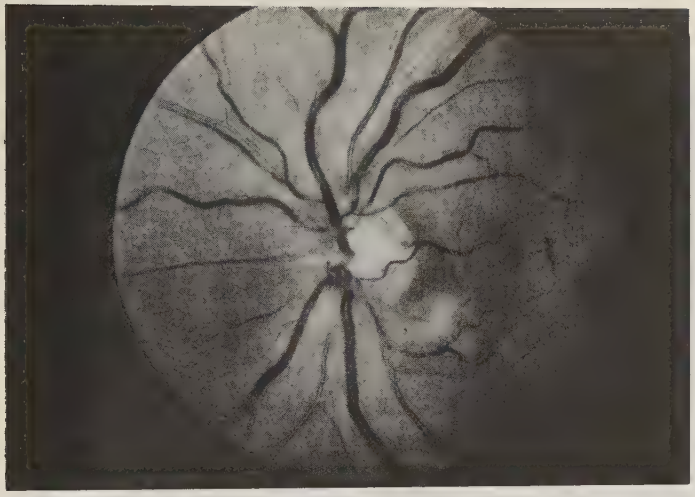

Abb.:4 a

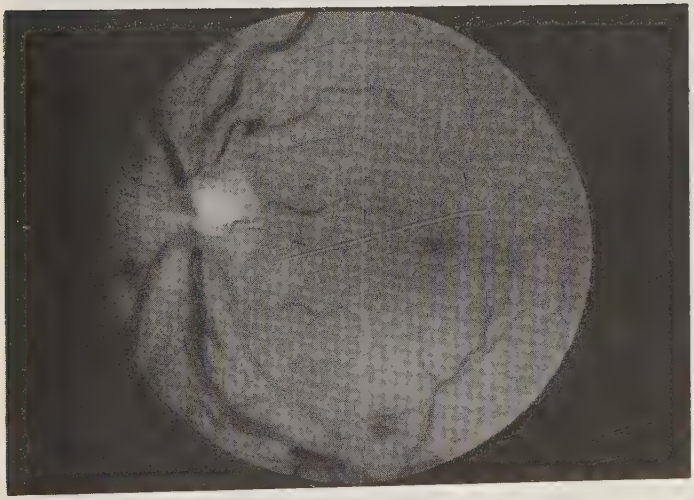

Abb.:4 b

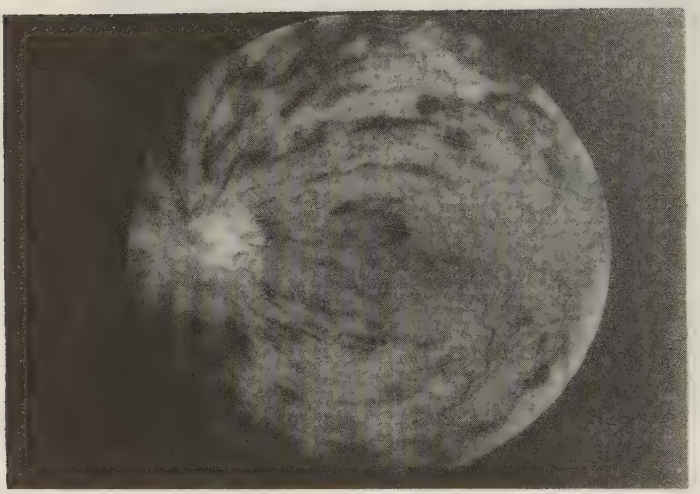

Abb.: 4 c

Abb. 4: Patient Sch. H., geb. 2. 9. 1943
Entwicklung einer Zentralvenenthrombose

a) Anfangsstadium; zwischen Papille und Makula einzelne Punktblutungen

b) 10 Tage später; Zunahme der Blutungen und Ausbildung einer Venenstauung

c) Nach 23 Tagen; Vollbild der Zentralvenenthrombose

Bei der Auswertung unserer Venenastthrombosen ergab sich folgendes Bild:

Die häufigsten Verschlüsse fanden sich im Bereich der V. temporalis superior (13 Fälle). Die V. temporalis inferior war in vier Fällen betroffen. Eine Thrombose in der gesamten oberen bzw. unteren Fundushälfte wurde in jeweils zwei Fällen, ein Verschluß der V. nasalis inferior bei einem Patienten diagnostiziert.

Es war ein bevorzugtes Auftreten der Thrombosen an arterio-venösen Kreuzungsstellen zu beobachten (Abb. 5).

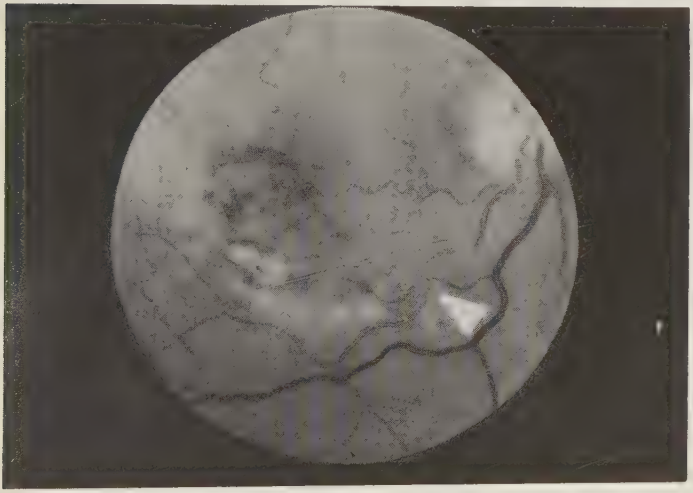

Abb. 5: Patientin J.M., geb. 4. 12. 1925
Venenastthrombose ausgehend von einer arterio-venösen Kreuzungsstelle

Die morphologische Beurteilung der Netzhautarterien anhand der Fundusphotographie zeigte, daß 23 der insgesamt 37 Patienten deutliche Kaliberschwankungen der Arterien und Arteriolen aufwiesen.

Zur genaueren Bewertung der hämodynamischen Veränderungen diente die fluoreszenzangiographische Darstellung des Retinakreislaufes. Es sollte untersucht werden, ob sich charakteristische Störungen der retinalen Perfusion erkennen lassen und ob aus diesen Befunden Rückschlüsse auf den zu erwartenden Verlauf der Krankheit zu ziehen sind.
Hinsichtlich der Pathogenese ergaben sich bei den Venenastverschlüssen aus den Angiographien einige Hinweise. Abb. 6 zeigt die Fundusangiographie einer Patientin, die an einem Verschluß eines makulären Seitenastes der V. temporalis inferior erkrankt war. Im Gefäßabschnitt der V. temporalis superior, die ophthalmoskopisch keine Zeichen einer Thrombose aufwies, erkennt man, daß die laminare Farbstoffströmung in der Vene nach Überkreuzung durch die kaliberverengte Arterie abbricht.

Abb. 6: Patientin J.M., geb. 4. 12. 1925
Abbruch der laminaren Farbstoffströmung in der Vene nach Oberkreuzung durch die sklerotisch veränderte Arterie

Erheblich arteriosklerotisch verändert war die A. temporalis superior eines weiteren Patienten (Abb. 7). Die Gabelung des Arterienhauptstammes in einen nasalen und einen temporalen Ast lag auf der V. temporalis superior. Distal dieser Kreuzungsstelle hatte sich eine Thrombose der V. temporalis superior ausgebildet. Im Angiogramm (Abb. 8) erkennt man an der gesunden unteren Fundushälfte und in der V. nasalis superior die venöse Vollfüllung. Die V. temporalis superior stellt sich bis 1/2 Papillendurchmesser peripher der Kreuzungsstelle prall gefüllt dar,

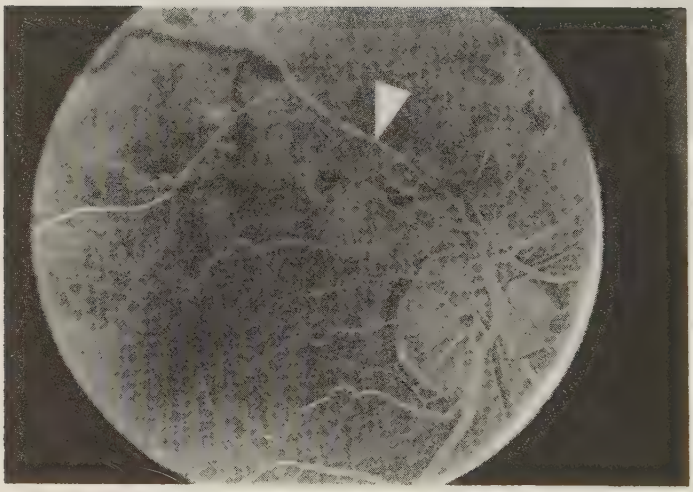

Abb. 7: Patient M. H., geb. 15. 1. 1913, Fluoreszenzangiogramm bei Venenastthrombose (frühe venöse Phase), ausgeprägte Arteriosklerose der A. temporalis superior

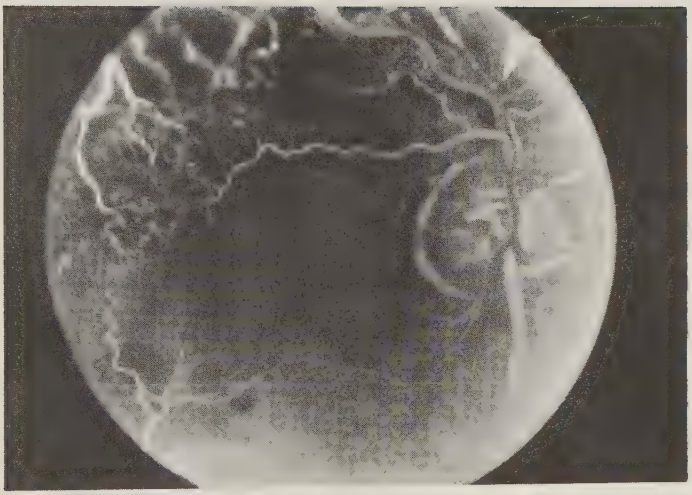

Abb. 8: Fluoreszenzangiographie desselben Patienten (venöse Vollfüllung), subtotaler Verschluß peripher einer arterio-venösen Kreuzung

danach verengt sich ihr Lumen auf Fadendünne. Man erkennt nur noch einen dünnen Fluoreszeinstreifen (subtotaler Verschluß). Hinter der Kreuzung erfolgt Zufluß aus einem nasalen und einem temporalen Seitenast. Hier erscheint das Gefäß wieder normale Weite zu besitzen.

Anhand unserer Angiogramme konnten wir sehen, daß sich bei Zentral- und Astverschlüssen alle Arterien am Fundus gleichzeitig und innerhalb zweier aufeinanderfolgender Bilder -mit einem Bildabstand von 1,5 Sekunden- füllten. Es wurde nun untersucht, welche Veränderungen der zentralen-retinalen Perfusionszeit bei unseren Patienten vorlagen und ob eventuell Rückschlüsse aus diesen Beobachtungen zu ziehen sind.
Dabei sahen wir bei den Zentralvenenthrombosen in keinem Fall ein vollständiges Sistieren der Venendurchblutung. Die Zeiten bis zur Darstellung der Venen und der Kontrastmittelabstrom waren in 11 Fällen dagegen zum Teil erheblich pathologisch verlängert, in einem Fall war die Perfusion zeitgerecht. Bei 3 Patienten konnten die Kreislaufzeiten wegen zu starken Netzhautödems nicht exakt bestimmt werden (Abb. 1 und Abb. 9).

Tab. 1: Zentrale retinale Perfusionszeit in 15 Fällen von Zentralvenenthrombose zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung

Patienten Nummer	Zentrale retinale Perfusionszeit (in Sek.)
21	1,8
9	3,4
24	3,4
5	3,5
15	3,5
17	3,7
19	6,4
36	6,8
11	8,7
2	10,1
14	10,3
3	10,7
12	erheblich verlängert
37	nicht auswertbar
30	nicht auswertbar

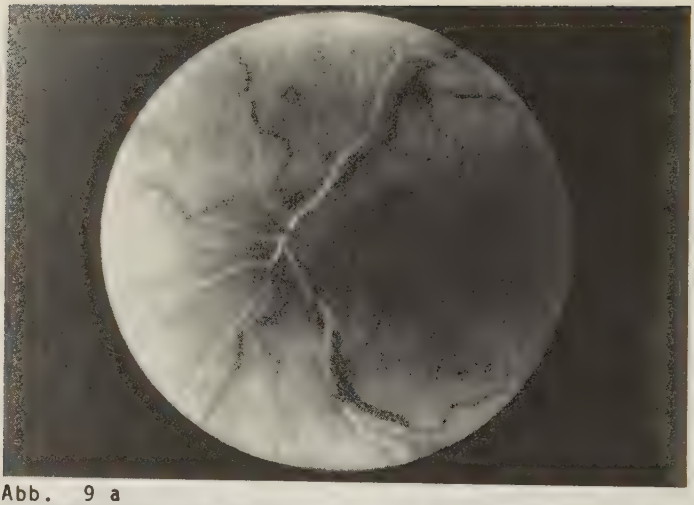

Abb. 9 a

Abb. 9 b

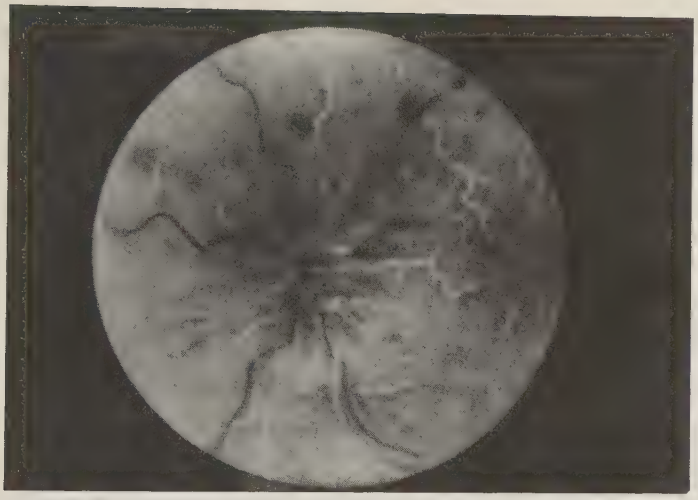

Abb. 9 c

Abb. 9: Patient B.H., geb. 2. 5. 1925
Fluoreszenzangiogramm bei Zentralvenenthrombose mit verlängerter zentraler retinaler Perfusionszeit

a) arterielle Füllung nach 17,1 Sek.

b) Zwischenphase (22,1 Sek.), 5 Sek. nach der arteriellen Phase noch keine Anfärbung der Fundusvenen mit Fluoreszein

c) 10,3 Sekunden nach der arteriellen Füllung beginnender venöser Rückstrom

Betrachtete man die Venenastthrombosen, so fanden sich in manchen Fällen erheblich eingeengte Lumina der betroffenen Venen; ein vollständiger Gefäßverschluß mit totalem Perfusionsstop lag jedoch in keinem Fall vor. Auffällig war ein im Thrombosegebiet gegenüber dem gesunden Fundus verzögerter Fluoreszeinstrom. Bei 10 Patienten stellten sich die Venen im Verschlußgebiet im Verhältnis zur übrigen Netzhaut verspätet dar. Diese Verzögerung betrug zwischen 1,5 und 9 Sekunden. Die Kreislaufzeiten der nicht thrombosierten Netzhautanteile lagen im Normbereich. Die Angiogramme von 6 Patienten konnten in dieser Hinsicht nicht ausgewertet werden, da auf Grund unruhiger Fixation nicht alle in Betracht kommenden Gefäßabschnitte gleichzeitig auf einer Photographie erfaßt wurden (Abb. 10).

Aus dem oben gesagten geht hervor, daß die Kreislaufzeiten in einem großen Bereich, nämlich von normalen bis zu hochpathologischen Werten, variieren. Aus diesem Grund wurde geprüft, ob sich Korrelationen zwischen den Kreislaufzeiten und dem funktionellen Verhalten sowie den anatomischen Veränderungen der Netzhaut finden ließen. Um dies zu ermitteln, haben wir in Tab. 2 und 3 die Kreislaufzeiten dem erreichten Endvisus gegenübergestellt. Berücksichtigt wurden hierbei nur die Patienten, bei denen wir in den ersten

vier Krankheitswochen eine Angiographie durchführen konnten. Es hatte sich nämlich bei den Kontrollen über sechs Monate gezeigt, daß sich die retinale Perfusion mit zunehmender Erkrankungsdauer unabhängig von der verbleibenden Netzhautfunktion bessern kann.

Die Zentralvenenthrombosen betreffend geht aus dieser Gegenüberstellung (Tab. 2) hervor, daß man eine funktionell befriedigende Situation, das heißt, einen Visus $\geq$ 0,5 erwarten kann, wenn die retinale Perfusionszeit innerhalb der ersten vier Krankheitswochen unter 4 Sekunden liegt oder sich wieder auf diesen Wert normalisiert. Sind die Kreislaufzeiten in den während dieser Zeitspanne durchgeführten Angiogrammen auf über 4 Sekunden verlängert, weist dies auf eine schlechtere Prognose für die Funktion hin. In solchen Fällen muß auch mit einem vermehrten Auftreten der schweren Komplikationen Rubeosis iridis und Sekundärglaukom gerechnet werden. In unserem Krankengut traten diese Veränderungen bei 3 Patienten auf (Nr. 11, 12 und 36 in Tab. 2), bei jedem von ihnen fanden sich verlängerte Kreislaufzeiten.

Eine Ausnahme der Regel bildete die Patientin Nummer 3. Sie wies während der gesamten Beobachtungszeit von 6 Monaten verlängerte Kreislaufzeiten auf und erreichte dennoch einen Endvisus von 0,8. Anders lagen die Verhältnisse bei dem Patienten Nummer 14. Er hatte in der

ersten Krankheitswoche mit 10,3 Sekunden eine erheblich verlängerte Perfusionszeit (siehe Tab. 1), diese besserte sich jedoch bereits in der dritten. Woche nach Erkrankungsbeginn auf 3,2 Sekunden.

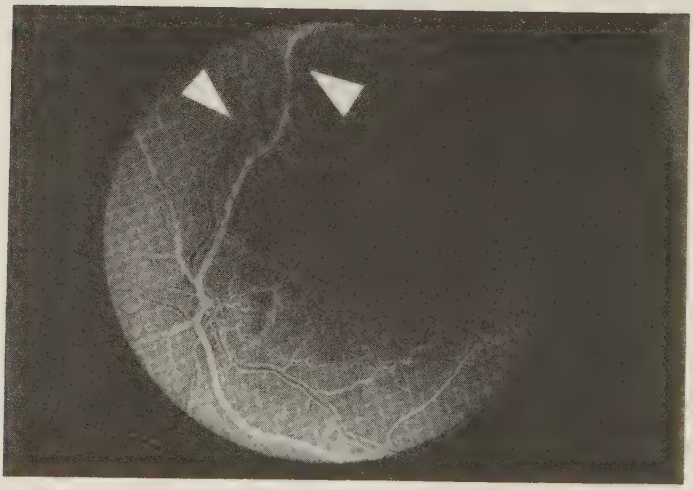

Abb. 10 a

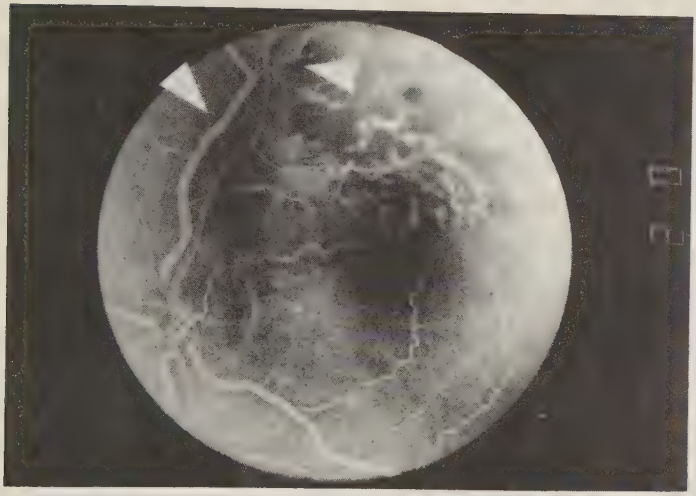

Abb. 10 b

Abb. 10: Patientin R. Th., geb. 15. 7. 1927
Angiogramm bei Venenastthrombose

a) laminare Strömung in den Venen des gesunden Fundusbereiches, im Thrombosegebiet noch kein Fluoreszeinstrom erkennbar

b) nach 9,1 Sekunden sind auch die Venen im Thrombosegebiet mit Fluoreszein dargestellt

Tab. 2: Erreichter Endvisus im Vergleich zur zentralen retinalen Perfusionszeit innerhalb der ersten vier Krankheitswochen bei 12 Fällen von Zentralvenenthrombose.
Patient Nummer 12 wies ein so starkes Netzhautödem auf, daß die Perfusionszeit nicht exakt bestimmt, sondern lediglich eine verzögerte venöse Füllung nachgewiesen werden konnte.

Patienten-Nummer	Zentrale retinale Perfusionszeit (in Sek.) in den ersten 4 Krankheitswochen	Visus am Ende der Beobachtungszeit
21	1,8	0,8
14	3,2	0,8
24	3,4	1,2
9	3,4	0,6
15	3,5	0,6
17	3,7	1,0
19	6,4	0,05
36	6,8	0,05
11	8,7	Hb
2	10,1	0,3
3	10,7	0,8
12	erheblich verlängert	Fingerzählen

Tab. 3: Erreichter Endvisus im Vergleich zur zentralen retinalen Perfusionszeit des Thrombosegebietes innerhalb der ersten vier Krankheitswochen bei 12 Fällen von Venenastthrombose.

Patienten-Nummer	Zentrale retinale Perfusionszeit (in Sek.) des Thrombosegebietes in den ersten vier Krankheitswochen	Visus am Ende der Beobachtungszeit
35	1,7	0,5
22	1,7	1,2
1	1,8	0,9
31	1,8	0,9
4	3,4	0,8
32	3,5	0,6
18	6,2	0,3
16	6,4	1,2
25	6,8	0,15
7	8,5	0,7
33	9,7	0,2
34	12,5	0,4

Die Kreislaufzeiten der gesunden Netzhautanteile bei Patienten mit Venenastverschlüssen lagen, wie oben ausgeführt wurde, in allen Fällen im Normbereich, während sie im Thrombosegebiet in einigen Fällen verlängert waren.
Bei Venenastthrombosen hängt die Sehschärfe von der makulären Beteiligung ab. Aus diesem Grund wurden für Tab. 3 Patienten ausgewählt, die eine Affektion des Makulagebietes aufwiesen. Wir stellten die Kreislaufzeiten dem erreichten Endvisus gegenüber. Das Ergebbis ähnelt dem bei Zentralvenenthrombosen. Auch bei den Astverschlüssen scheint man einen Visus $\geq$ 0,5 erwarten zu können, wenn sich die Zirkulationszeiten innerhalb der ersten vier Krankheitswochen auf unter 4 Sekunden bessern. Abweichend von dieser Regel findet sich bei den Patienten 16 und 7 trotz erheblich verlängerten Kreislaufzeiten im Thrombosegebiet ein guter Endvisus.

Es zeigte sich, daß in unserem Krankengut nur etwa die Hälfte der Patienten mit Zentralvenenthrombose und ungefähr zwei Drittel derjenigen mit Venenastthrombose eine günstige Krankheitsentwicklung aufwiesen. Bei ihnen bildeten sich auf Grund nur geringer Kreislaufveränderungen ein guter Visus ($\geq$ 0,5) und relativ geringe Sekundärveränderungen wie Makulaödem, Neovasku-

larisationen und Kapillarektasien aus.

Es wurde eine kritische Oberprüfung der therapeutischen Effizienz der Laserkoagulation durchgeführt. Bei Patienten, die im frühen Erkrankungsstadium in Behandlung kamen, führten wir eine disseminierte Koagulation der Netzhaut außerhalb des temporalen Gefäßbogens durch; lag der Erkrankungsbeginn länger zurück, wurden die bereits ausgebildeten Sekundärveränderungen gezielt nach angiographischer Darstellung durch Argonlaserkoagulation zerstört.
Ferner wurde die Häufigkeit der Rubeosis iridis mit Sekundärglaukom nach Lasertherapie analysiert.
Anhand unserer Fundusphotographien konnten wir nachweisen, daß in Netzhautbereichen, die früh und ausgedehnt mit Laserkoagulation behandelt worden waren, Blutungen und Netzhautödem im Vergleich zur nicht behandelten zentralen Netzhaut schneller resorbiert wurden, Kapillarektasien und Neovaskularisationen sah man hauptsächlich außerhalb des gelaserten Bereiches (Abb. 11).
Rubeosis iridis mit Sekundärglaukom trat nach Venenastverschluß nicht auf. Bei den Zentralvenenthrombosen entwickelten dagegen drei Patienten eine Rubeosis iridis, in einem Fall mit Sekundärglaukom. Alle drei Patienten waren früh koaguliert worden, die Herdzahl lag unter 400.

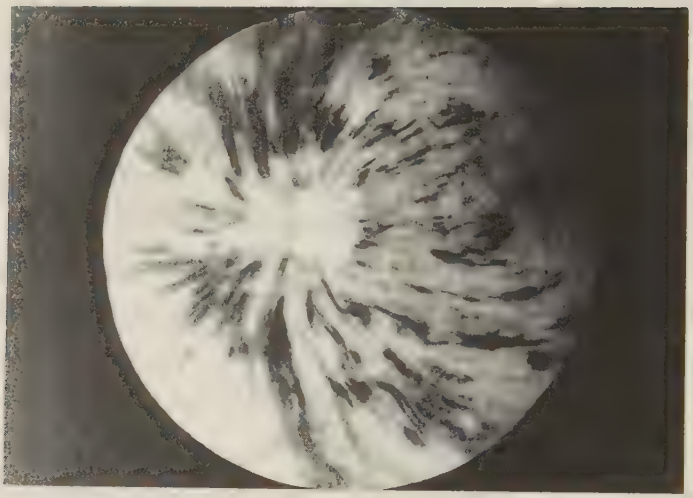

Abb. 11 a

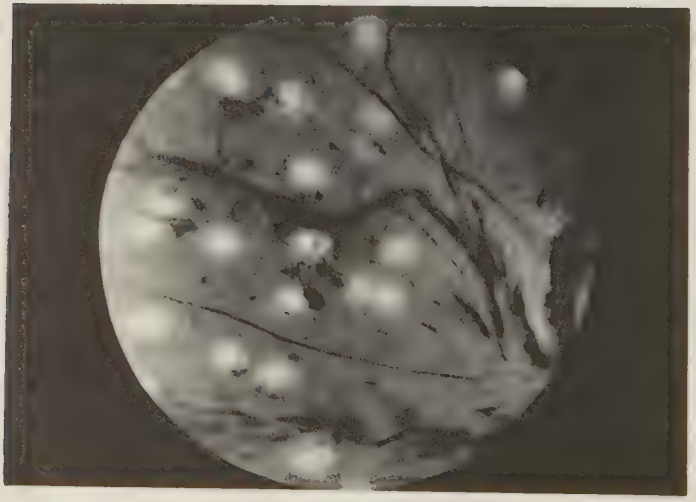

Abb. 11 b

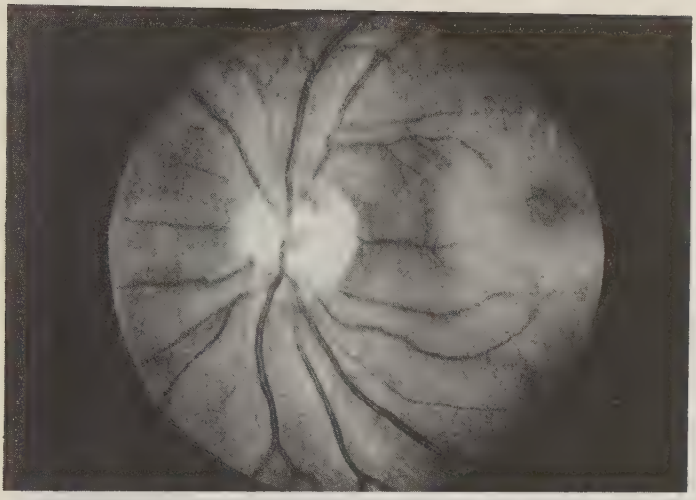

Abb. 11 c

Abb. 11: Patient Sch. H., geb. 2. 9. 1943
Resorption von Blutungen und Ödem
nach Laserkoagulation einer Zentral-
venenthrombose

a) vor Lasertherapie ausgedehnte
Netzhautblutungen

b) vier Wochen nach der Koagulation
deutliche Lasereffekte disseminiert
zwischen den großen Gefäßen

c) nach sechs Monaten vollständige
Resorption von Blutungen und Ödem

Die gezielte Koagulation von sekundären Gefäßveränderungen bewirkte eine Verminderung der Kapillarektasien. Die fluoreszenzangiographische Dokumentation analysiert den Verlauf einer Venenastthrombose d. V. temporalis superior. Zu Beginn wurde eine Laserkoagulation mit 42 Herden durchgeführt. Das Fluoreszenzangiogramm nach vier Monaten (Abb. 12 a) weist ausgedehnte Kapillarektasien in dem Gebiet auf, in dem keine Laserherde vorhanden sind. Ophthalmoskopisch entsprach diesem Befund ein ausgedehntes Netzhautödem mit einer Visusreduzierung auf 0,3. Es folgte eine erneute Koagulation mit 69 Herden.
Abb. 12 b zeigt die Entwicklung acht Monate nach Erkrankungsbeginn und Abb. 12 c dokumentiert den Befund nach zehn Monaten.
Die Sehschärfe hatte sich nach erneuter Laserkoagulation von 0,3 auf 0,8 gebessert. Der Vergleich der Fluoreszenzangiogramme in den verschiedenen Erkrankungsstadien zeigt eine Rückbildungstendenz der Kapillarektasien nach Laserkoagulation, die verbunden ist mit einer Resorption des Retinaödems und einem Anstieg der Funktion.

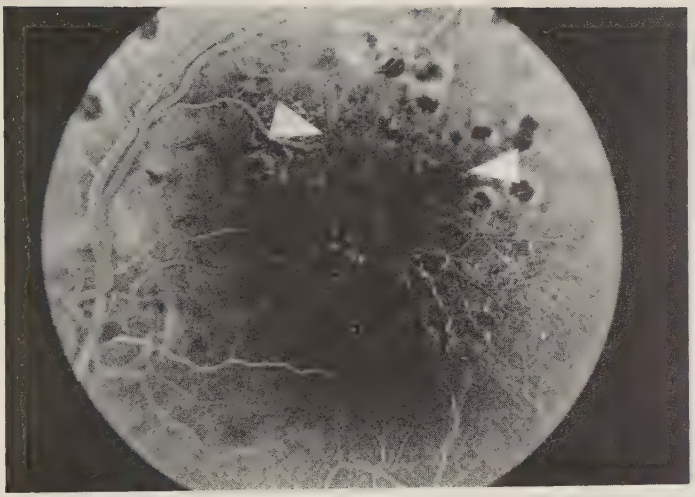

Abb. 12 a

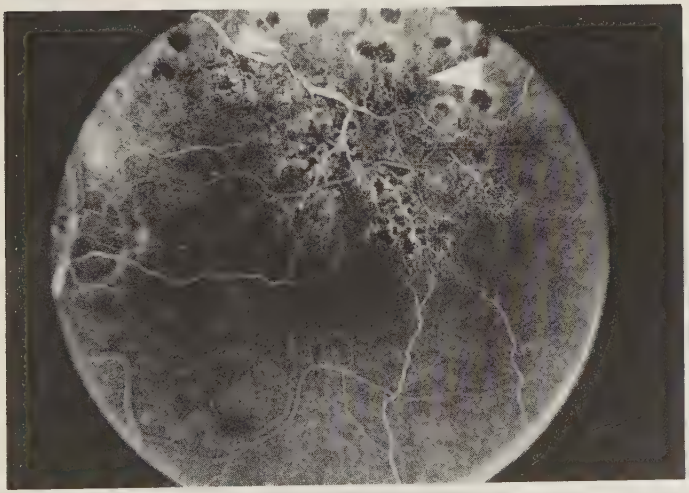

Abb. 12 b

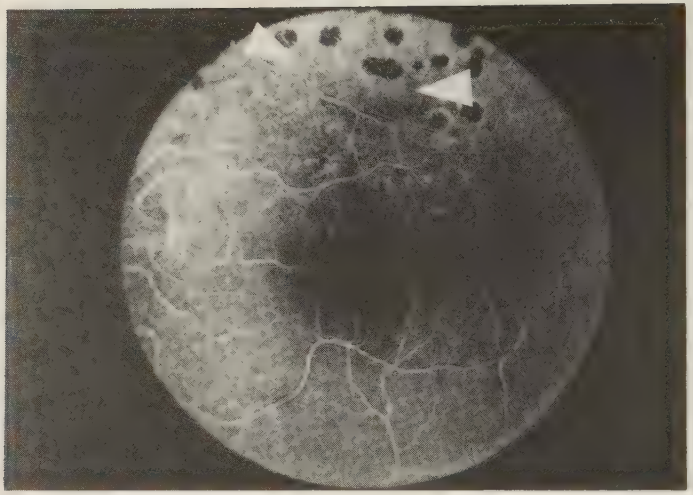

Abb. 12 c

Abb. 12: Patient E. G., geb. 27. 5. 1934
Rückbildung der sekundären Netzhautveränderungen nach Laserkoagulation bei Venenastthrombose

a) Kapillarektasien im Thrombosegebiet nach vier Monaten

b) Fluoreszenzangiogramm nach erneuter Laserkoagulation

c) teilweise Rückbildungstendenzen nach 10 Monaten

VI. Diskussion

Die Netzhautvenenthrombosen werden durch eine Störung der retinalen Hämodynamik verursacht. Es handelt sich wahrscheinlich um ein kombiniertes arterio-venöses Geschehen, bei dem arteriosklerotischen Gefäßveränderungen der Zentralarterie und ihrer Äste eine ursächliche Bedeutung zukommt. An den Prädilektionsstellen für die Thrombosenentstehung, der Lamina cribrosa und den arteriovenösen Kreuzungsstellen an der Netzhaut, sind Arterie und Vene von einer gemeinsamen Adventitia umgeben, so daß sich arteriosklerotische oder hypertoniebedingte Wandveränderungen der Arterie auf die venöse Hämodynamik auswirken können.

Duke-Elder beschreibt, daß bei Venenastverschlüssen die V. temporalis superior am häufigsten betroffen ist. Er erklärt diese Tatsache mit den im Vergleich zu den anderen Venenästen häufigeren arteriovenösen Kreuzungen während ihres Verlaufes. In unserem Krankengut fanden sich in Obereinstimmung mit Duke-Elder die meisten Thrombosen im Gebiet der V. temporalis superior.

Die Fluoreszenzangiographie stellt eine aussagekräftige Methode zur Beurteilung der Gefäßveränderungen des Augenhintergrundes bei Venenverschlüssen dar. Sie bietet die

Möglichkeit einer Beobachtung der vorliegenden pathologischen Kreislaufsituation in vivo, sowie der reaktiv auftretenden Sekundärveränderungen. Sie ist deshalb eine sinnvolle Ergänzung der von Coats, Harms, v. Michel, Scheerer und Seitz durchgeführten histologischen Arbeiten zur Untersuchung der Pathogenese der Venenthrombosen. Während Coats anhand der Histologie die Auffassung vertritt, das Krankheitsbild sei durch verschließende Thrombose verursacht, konnte Seitz diese bei der Untersuchung von drei kurz nach dem Verschlußereignis enukleierten Augen nicht nachweisen. In den Angiographien unserer Patienten sahen wir zwar zum großen Teil erheblich verlängerte Kreislaufzeiten, jedoch in keinem Fall einen totalen Verschluß mit Perfusionsstop. Auch Hövener schildert als bemerkenswertes Phänomen, daß beim Vollbild der Zentralvenenthrombose keine komplette Stagnation der Retinazirkulation entsteht. Er beobachtete jedoch nur geringfügige Verlängerungen der Zirkulationszeit. Wessing dagegen sah in Angiogrammen von Patienten mit Venenastthrombosen alle Stadien der Gefäßverlegung bis hin zum vollständigen Verschluß.

Die Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung der Venenthrombosen, auf die Harms, Scheerer und Seitz hinweisen, kann mit Hilfe der Angiographie in vivo demonstriert werden. Die Oberkreuzung einer Netzhautvene

durch eine arteriosklerotisch veränderte Arterie führt, wie wir bei einem unserer Patienten zeigen konnten, zu einer Beeinträchtigung der venösen Hämodynamik. Die Stelle eines Venenastverschlusses läßt sich angiographisch genau feststellen und sein Ausmaß beurteilen (Wessing).

Neben den morphologischen Befunden bietet sich anhand der Fluoreszenzangriographie die Möglichkeit einer Aussage über den zu erwartenden Krankheitsverlauf. Wie sich in unserer Arbeit zeigt, muß man hierzu die zentrale Retinaperfusion innerhalb der ersten vier Krankheitswochen betrachten.
Liegt die zentrale retinale Perfusionszeit, also die Zeit von der ersten arteriellen Anfärbung bis zum beginnenden laminaren Rückstrom in den Temporalvenen, innerhalb der ersten vier Krankheitswochen unter 4 Sekunden, ist eine gute Prognose zu erwarten. Liegen die Kreislaufzeiten oberhalb von 4 Sekunden, ist mit einem bleibenden Funktionsverlust der Netzhaut und mit der Ausbildung von Sekundärveränderungen (Neovaskularisationen, Rubeosis iridis) zu rechnen. Zwei Patienten aus unserem Krankengut mit Venenastverschluß bis in die Makula erreichten trotz erheblich verlängerter Kreislaufzeiten im Throm-

bosegebiet einen guten Endvisus. Eine mögliche Erklärung wäre darin zu sehen, daß das für die Sehschärfe entscheidende Makulagebiet auch noch von der kreislaufmäßig intakten anderen Netzhauthälfte versorgt wird, so daß dadurch eventuell die Makulafunktion erhalten oder gebessert werden kann. Insgesamt kann aus dieser Arbeit die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die retinale Perfusionszeit ein relativ sicherer Parameter zur Beurteilung der Prognose von Netzhautvenenthrombosen, insbesondere von Zentralvenenthrombosen zu sein scheint. Die Messung der zentralen retinalen Perfusionszeit entbindet nicht von der Erhebung der anderen ophthalmologischen Befunde. In die Beurteilung sollte das gesamte klinische Bild einbezogen werden.

Laatikainen et. al. unterscheiden einen ischämischen Typ der Zentralvenenthrombose von einem Hyperpermeabilitätstyp. Die Prognose des ischämischen Typs ist wegen der ausgedehnten Kapillaruntergänge in der Regel schlecht. Beim Hyperpermeabilitätstyp mit erweiterten, leckenden Gefäßen ist die Prognose günstiger; das Ausmaß der Visusverschlechterung hängt ab von dem Umfang des sich ausbildenden Makulaödems.
Bei der Untersuchung über den Verlauf von temporalen Venenastverschlüssen gibt Lüllwitz der frühen Ausbildung eines funktionstüchtigen Kollateralkreislaufes große Bedeutung hinsichtlich einer günstigen Prognose.

Die Darstellung der Sekundärveränderungen bei Venenverschlüssen wie Gefäßlecks, Kapillarektasien und Neovaskularisationen im Angiogramm ermöglicht eine gezielte Koagulation. Wir führten bei unseren Patienten mit kurzer Krankheitsdauer eine möglichst frühzeitige, disseminierte Laserkoagulation der Netzhaut außerhalb des temporalen Gefäßbogens durch und sahen im gelaserten Bereich eine schnellere Resorption der Blutungen und des Ödems gegenüber dem zentralen Fundus sowie ein geringeres Auftreten der Sekundärkomplikationen. Bei den Patienten, die mit bereits ausgebildeten Neovaskularisationen und Kapillarektasien zur Behandlung kamen, wurden die Netzhautveränderungen anhand der Angiographie gezielt gelasert; dadurch konnte ein Rückgang der Veränderungen beobachtet werden.

Voraussetzung für einen therapeutischen Erfolg ist jedoch eine möglichst ausgedehnte Zerstörung der pathologischen Gefäßveränderungen. Wir koagulierten mit Herdzahlen bis zu 219 bei Venenastverschlüssen und bis zu 516 bei Zentralvenenthrombosen. Hövener setzte bei 27 Patienten mit Zentralvenenverschluß bis zu 1200 Laserherde. Er beobachtete danach eine schnellere Resorption der Blutungen und des Netzhautödems und eine Rückbildung der Venenstauung.

Die Angaben in der Literatur betreffend Indikation und Zeitpunkt einer Laserkoagulation bei Venenthrombosen der Netzhaut variieren stark. Während Hövener kurz nach Diagnosestellung koaguliert, rät Lüllwitz von dieser Therapie im akuten Stadium ab. Er überprüft zunächst die Makuladrainage durch Umgehungskreisläufe. Ist bei den Patienten der Visus unter 0,3 abgesunken, wird nach drei Monaten koaguliert, bei Visus über 0,3 ein halbes Jahr zugewartet. Gefäßproliferationen sollten seiner Meinung nach in jedem Fall koaguliert werden, da sie weitere Komplikationen nach sich ziehen. Zur Herdzahl macht er keine Angaben.

Paulmann hält die Photokoagulation von Sekundärveränderungen am zentralen Fundus für problematisch. Er weist auf die Möglichkeit der Frühkoagulation mit dem Argonlaser auch in Makulanähe während der ersten sechs Monate nach Erkrankungsbeginn hin. Diese Zeitspanne hält er für günstig, da proliferative Gefäßveränderungen meist noch nicht ausgebildet sind, die drainierende Wirkung von Kapillar- und Kollateralkreisläufen jedoch bereits beurteilt werden kann. Wegen der Gefahr zu ausgedehnter Zerstörungen sollte jedoch nicht im Bereich von Blutungen koaguliert werden. Paulmann setzt bei der Therapie parazentraler Venenastverschlüsse 150 - 500 Laserherde.

Laatikainen hält eine möglichst frühzeitige, panretinale Photokoagulation beim ischämischen Verschlußtyp der Zentralvenen für notwendig, um das durch die Ischämie bedingte Auftreten von Proliferationen zu verhindern. Da sich die schweren Veränderungen beim Hyperpermeabilitätstyp nur auf das Makulagebiet beschränken, in dem die Laserbehandlung kontraindiziert ist, würde sich eine Photokoagulation der peripheren Netzhautanteile nur negativ durch eine Gesichtsfeldeinengung auswirken. Sie wird deshalb in diesem Fall überflüssig.
Auch Coscas rät zur Koagulation nur der ischämischen Form und zwar zwischen dem dritten und sechsten Krankheitsmonat, um die Ausbildung von Neovaskularisationen zu verhindern.

Nach Angaben von Duke-Elder tritt das Sekundärglaukom bei Zentralvenenthrombosen mit einer Häufigkeit von 20 % der Fälle auf. (Die Häufigkeit beträgt bei den von ihm zitierten Autoren zwischen 8 und 50 %). Bei unseren 15 Fällen mit Zentralvenenthrombose wurde ein Sekundärglaukom nur einmal beobachtet. (Beobachtungszeitraum 6 Monate) Obwohl es wenig sinnvoll erscheint bei dieser kleinen Patientenzahl Prozentwerte auszurechnen, sei zur besseren Vergleichbarkeit mit der Literatur erwähnt, daß

dies einer Glaukomhäufigkeit von 7 % entsprechen würde.

Wir meinen in Übereinstimmung mit der neueren Literatur, daß der Grund für diese niedrige Komplikationsrate in der frühzeitigen gezielten Lasertherapie zu sehen ist.

VII. Zusammenfassung

Wit untersuchten in der Zeit von März 1978 bis September 1979 15 Patienten mit Zentralvenenthrombose und 22 Patienten mit Venenastverschluß in der Universitäts-Augenklinik Düsseldorf. Neben Visus- und Gesichtsfeldbestimmung, Spaltlampenuntersuchung mit Tonometrie, Opthalmoskopie, Fundusphotographie und internistischer Untersuchung wurden Fluoreszenzangiographien der Retina durchgeführt. Die Beobachtungszeit betrug sechs Monate.

Es gelang uns anhand der Fundusphotographie bei einem Patienten die einzelnen Phasen der Entstehung einer Zentralvenenthrombose, ausgehend von vereinzelten, punktförmigen Netzhautblutungen bis zum Vollbild, zu verfolgen.

Die Venenastverschlüsse traten bevorzugt an arteriovenösen Kreuzungen auf, besonders im Gebiet der V. temporalis superior.

Pathogenetisch scheint die Arteriosklerose bei der Entstehung der Netzhautvenenverschlüsse eine große Bedeutung zu haben, denn wir konnten bei 23 von insgesamt 37 Patienten ausgeprägte arterielle Kaliberschwankungen am Fundus ausmachen. In einem Fall gelang es uns durch die Fluoreszenzangiographie in vivo nachzuweisen, daß eine arterio-

sklerotisch veränderte Arterie an der Oberkreuzung mit der Vene deren Hämodynamik möglicherweise durch Lumeneinengung beeinträchtigen kann: nach der Kreuzung brach die vorher laminare Strömung ab.

Schwerpunkt dieser Arbeit war die Untersuchung der retinalen Hämodynamik. Dabei sollte eruiert werden, ob sich charakteristische Veränderungen der Kreislaufzeiten finden und daraus eventuelle prognostische Hinweise ableiten ließen.
Gemessen wurde die zentrale retinale Perfusionszeit, die wir definierten als die Zeitspanne von der ersten arteriellen Anfärbung bis zur Bildung eines aus den Venolen des Netzhautzentrums stammenden laminaren Farbstoffstromes in den Temporalvenen.
Die Angiogramme zeigten bei allen Zentral- und Astvenenverschlüssen eine zeitgerechte arterielle Füllung, bei beiden Verschlußformen fand sich in keinem Fall ein vollständiges Sistieren der Durchblutung.
Die Zeiten bis zur Darstellung der Venen und der Kontrastmittelabstrom waren bei den Zentralvenenthrombosen jedoch in 11 von 15 Fällen zum Teil erheblich pathologisch verlängert. Bei den Venenastthrombosen lagen die Kreislaufzeiten der gesunden Netzhautanteile in allen Fällen im Normbereich, dagegen stellten sich die Venen im Thrombosegebiet bei 10 Patienten mit einer Verspätung von 1,5 - 9 Sekunden dar; in 6 Fällen waren die Kreislaufzeiten der

erkrankten und der gesunden Netzhaut identisch.

Bei einer Gegenüberstellung der Perfusionszeiten mit dem Krankheitsverlauf konnten wir feststellen: Eine funktionell befriedigende Situation mit einem Visus $\geq$ 0,5 ist zu erwarten, wenn die zentrale retinale Perfusionszeit bei Zentral- sowie bei Astvenenverschlüssen in den ersten vier Krankheitswochen unter 4 Sekunden liegt. Sind die Kreislaufzeiten in dieser Zeitspanne auf über 4 Sekunden verlängert, weist dies auf eine schlechtere Prognose hin. In solchen Fällen muß besonders bei Zentralvenenthrombosen mit den schweren Komplikationen Rubeosis iridis mit Sekundärglaukom gerechnet werden.
In unserem Krankengut trat eine Rubeosis iridis bei drei Patienten mit Zentralvenenthrombose auf, in einem Fall mit Sekundärglaukom.

Bei allen Patienten wurde eine Laserkoagulation durchgeführt. Dabei wurde in frischen Krankheitsstadien disseminiert außerhalb der temporalen Gefäßbögen und in späteren Stadien gezielt auf Sekundärveränderungen gelasert.
Es zeigt sich im Bereich der Laserherde eine deutlich schnellere Resorption der Blutungen und des Ödems, die Sekundärveränderungen (Kapillarektasien, Neovaskularisationen) konnten weitgehend zerstört werden.

VIII. Literatur

BABEL, J.: Traitement des thromboses des vaisseaux rétiniens
Klin. Mbl. Augenheilk.
170 (1977), 211 - 219

BAURMANN, H.; CHIORALIA, G.; SCHOMACHER, L. u. SASAKI, K.: Diffusionsabhängigkeiten im Fluoreszenzangiogramm nach Fotokoagulation mit Laser bei Tieren
Klin. Mbl. Augenheilk.
168 (1976), 527 - 530

COATS, G.: Der Verschluß der Zentralvene der Retina
Graefes Arch. Ophth.
86, (1913), 341 - 393

COSCAS, MM., GAUDRIC, G. u. A.: Traitement par photocoagulation au laser a argon des occlusions des branches veineuses rétiniennes Indication, technique, resultats
Bull. Soc. Ophthal. Fr.
76 (1976), 823 - 826

DAICKER, B.: Pathologische Anatomie der arteriellen und venösen Gefäßverschlüsse in der Netzhaut
Klin. Mbl. Augenheilk.
170 (1977), 198 - 211

DUKE-ELDER, Sir St.: System of Ophthalmology, Vol. X
Diseases of the Retina,
S. 98 - 120
H. Kimpton, London,1967

FREYLER, H. u. NICHORLIS, St.:
Lichtkoagulation bei retinalen Venenthrombosen
Klin. Mbl. Augenheilk.
165 (1974) 750 - 755

GILSON, M.: L'interprétation de l'angiographie fluorescéinique
J. Fr. Ophthalmol.
1978, 1, 6 - 7, 473 - 484

GITTER, K. A., COHEN, M. D. G.; BABER, M. D. u. B.W.:
Photocoagulation in venous occlusive disease
Am. J. Ophthalmol.
79 NO 4 (1975), 578 - 581

HARMS, C.: Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Cirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. haemorrhagischen Infarktes der Netzhaut.
Graefes Arch. Ophth.
61, (1905), 1 - 151 und 245 - 338

HARMS, C.:
Über Verschluß des Stammes der Vena centralis retinae
Klin. Mbl. Augenheilk.
43 (1905), 143 - 153

HAYREH, S.S.:
Occlusion of the central retinal vessels
Brit. J. Ophthal.
(1965) 49, 626 - 645

HEYDENREICH, A.:
Spätkomplikationen bei Venenverschlüssen am Augenhintergrund und ihre Behandlung mit der Lichtkoagulation
Klin. Mbl. Augenheilk.
165 (1974), 259 - 264

HILL, D. W.:
Fluorescein angiography in fundus diagnosis
Br. med. Bull
26 No. 2 (1970), 161 - 165

HÖVENER, G.:
Lichtkoagulation bei Zentralvenenverschluß
Klin. Mbl. Augenheilk.
173 (1978), 392 - 401

LAATIKAINEN, L.; KOHNER, E. M.; KHOURY, D. u. BLACH, R.K.:
Panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion: a randomised controlled clinical study
Brit. J. Ophthal.
(1977), 61, 741 - 753

LAATIKAINEN, L. u. BLACH, R. K.:
Behaviour of the iris vasculature in central retinal vein occlusion: a fluorescein angiographic study of the vascular response of the retina and the iris
Brit. J. Ophthal.
(1977), 61, 272 - 277

LOLLWITZ, W.:
Zum natürlichen Verlauf der temporalen Astvenenverschlüsse
Klin. Mbl. Augenheilk.
172 (1978), 325 - 331

MEHLAN, J.; EICHLER, J. u. JENSSEN, R.:
Ober den venösen Gefäßverschluß der Netzhaut
Klin. Mbl. Augenheilk.
165 (1974), 785 - 796

MICHEL, J.:
Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus
Graefes Arch. Ophth.
24/2 (1878), 37 - 70

MICHEL, J.:
Ober Erkrankungen des Gefäßsystems der Arteria und Vena centralis retinae mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen
Zeitschrift f. Augenheilk.
2 (1899), 1 - 34

NIESEL, P.: Die retinale Thrombose, das klinische Bild
Klin. Mbl. Augenheilk.
170 (1977), 186 - 192

PAU, H.: Differentialdiagnose der Augenkrankheiten
Thrombose der Zentralvene der Netzhaut-Astvenenthrombose,
S. 291 - 292
G. Thieme Verlag Stuttgart, 1974

PAULMANN, H.: Beitrag zur Behandlung parazentraler Venenastverschlüsse
Klin. Mbl. Augenheilk.
168 (1976), 501 - 511

SCHEERER, R.: Zur pathologischen Anatomie der Netzhautzentralgefäße bei der sog. Thrombose der Zentralvene und Embolie der Zentralarterie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu anderweitigen Veränderungen am Sehnervenkopf bei Glaukom und verwandten Zuständen
Graefes Arch. Ophth.
112 (1923), 206 - 233

SEITZ, R.: Klinik und Pathologie der Netzhautgefäße
Enke Verlag, Stuttgart, 1968

THEODOSSIADIS, G.; CHARAMIS, J. u. VELISSAROPOULOS, P.:
Behandlungsergebnisse der Lichtkoagulation bei Ast- und Zentralvenenverschluß
Klin. Mbl. Augenheilk.
164 (1974), 713 - 721

TSACOPOULOS, M.:
Physiopathologie des thromboses artérielles et veineuses rétiniennes
Klin. Mbl. Augenheilk.
170 (1977), 192 - 198

WESSING, A.:
Fluoreszenzangiographie der Retina, Lehrbuch und Atlas
G. Thieme Verlag Stuttgart, 1968

WISE, G. N.; DOLLERY, C. T.; HENKIND, P.:
The retinal circulations
Harper & Row, Publishers,
New York, Evanston, San Francisco, London, 1971

An dieser Stelle möchte ich Herrn

Prof. Dr. med. W. Hammerstein für

die Überlassung des Themas und für

die Betreuung während dieser Arbeit

danken.

Ferner danke ich den Damen des Photo-

labors für ihre zahlreichen Hilfelei-

stungen.

Lebenslauf

Am 24. September 1954 wurde ich, Annette Kramp, geb. Hörner, als Tochter des Industriekaufmanns Josef Hörner und seiner Ehefrau Helga, geb. Hildebrandt in Düsseldorf geboren.

Von 1961-1965 besuchte ich die Grundschule St. Mauritius in Meerbusch-Büderich. Nach dem vierten Grundschuljahr Wechsel an das Neusprachliche Mädchengymnasium St.-Ursula-Schule in Düsseldorf, wo ich im Mai 1973 das Abitur bestand.

Im Oktober 1973 begann ich zunächst mit dem Studium der Zahnmedizin an der Universität Köln; Wechsel an die Universität Düsseldorf im April 1974.

Nach dem Entschluß, vom Fach Zahnmedizin zur Medizin überzuwechseln, Aufnahme des Medizinstudiums im Sommersemester 1975. Im August 1976 bestand ich die Ärztliche Vorprüfung, nach weiteren zwei Semestern am 26.8.1977 den Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und im August 1980 den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.

Im September 1977 heiratete ich den Arzt Dr. Harald Kramp.